Lane Medical Library

Aus dem Institut für physikalische Therapie und
Röntgenologie am Krankenhaus links der Isar, München.
(Vorstand: Professor Dr. med. Gottfried Böhm.)

Die duodenale Stauung bzw. Stase und ihre klinische Bedeutung.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
der Hohen Medizinischen Fakultät der
Ludwig-Maximilians-Universität
zu München

vorgelegt von

Johann Eugen Rosner
Volontärarzt.

München
Buchdruckerei Hohenhaus, Landwehrstraße 29 (Ecke Schillerstraße)
1936

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Ludwig-Maximilians-Universität München.

Meinen lieben Eltern!

Anatomie.

Die Form des Duodenums ist für gewöhnlich eine kreis-, V- oder U-förmige Schlinge, die nach links oben offen ist. Beim hypertonischen Menschen gleicht die Duodenalform einem scharfen V, wobei sich in 90 % der Fälle am Ende des zweiten Duodenalteils eine leichte Ausweitung zeigt; beim hypertonischen Menschen ist der Duodenalbogen rundlicher und kürzer (Zeitlin).

Das Duodenum ist durch die Flexura hepatica gegen den Leberhilus und mit der Flexura duodeno-jejunalis an die hintere Bauchwand fixiert. Die Anheftungen sind verhältnismäßig locker, sodaß sich das Duodenum in toto ohne wesentliche Formveränderung verschieben kann. Nicht selten findet man am Duodenum Bildungsvarianten, die im embryonalen Leben entstanden sind. Es handelt sich dabei um Fälle, bei denen die embryonale Darmdrehung ausblieb oder nur unvollständig erfolgte. Diese Bildungsvarianten sind das Duodenum mobile, das Duodenum inversum und das Mesenterium ileocolicum commune.

Topographie.

Für das Symptomenbild der Stase ist die Lage des Duodenums zu einigen Gebilden von Bedeutung.

Über den vorderen Umfang der Pars inferior duodeni verlaufen die am unteren Rand des Pankreas austretenden Vasa mesenterica superiora und zwar die Vene rechts, die Arterie links. Aus der Lage dieser Gefäße ist es verständlich, daß bei entsprechenden Bedingungen ein Passagehindernis im Duodenum entsteht.

Unter Umständen kann auch das Colon transversum besonders bei starker Aufblähung durch Gas die Pars superior duodeni bezw. den absteigenden Ast komprimieren.

Physiologie.

Von der Physiologie des Duodenums seien nur die für den Röntgenologen wichtigen Vorgänge kurz besprochen, nämlich Füllung und Entleerung, Tonus und Perstaltik.

Die Füllung des Duodenums ist von dem Verhalten des Pylorus abhängig. Treten aus dem Magen kleine Portionen in den Bulbus, so wird das Duodenum rasch durcheilt. Bei praller Bulbusfüllung entleert dieser kleine Portionen, die dann das übrige Duodenum, aber nie bei Gesunden das ganze Lumen füllen. An der Flexura inferior beobachtet man häufig einen kurzen (physiologischen) Stopp. Bei der Sturzentleerung des Magens füllt sich das ganze Duodenallumen prall, doch gehören derartige Vorgänge nicht mehr in den Bereich des physiologischen. Die normale Verweildauer des Kontrastes im Duodenum beträgt meist nur Sekunden. Der Tonus des Duodenums ist vom Bulbus- und Pylorusspiel abhängig und steht unter dem Einfluß des vegetativen Nervensystems, wobei der Vagus fördernd und der Sympatikus hemmend wirkt. Mit der Totalkontraktion des Bulbus ist eine Kontraktion der Pars superior und des Anfangsteils der Pars descendens verbunden. Der Kontrast wird dann durch die sogenannte Förderperistaltik weitergetrieben. Daneben läßt sich noch eine Misch- und Knetbewegung (Pendelbewegung) unterscheiden.

Darstellungstechnik.

Die röntgenologische Darstellung des Duodenums erfolgt im allgemeinen durch die perorale Verabreichung eines Kontrastmittels. Diese Methode kommt sicher den physiologischen Verhältnissen am nächsten.

Neben der oralen Füllung werden verschiedentlich die Einführung des Kontrastes mittels einer Duodenalsonde verwendet (zitiert nach Rieder-Rosenthal (21)). Nach Pfahler und Haudeck (zitiert n. Rieder-Rosenthal (21)) birgt dieses Verfahren Nachteile, da sowohl das Herausziehen der Sonde Verletzungen als auch der Sondenreiz den charakteristischen Tonus und die Motilität des Duodenums verändern kann. Auch dürfte meines Erachtens das direkte Einbringen von Kontrast ins Duodenum das funktionelle Zusammenspiel zwischen Magen und Duode-

num weitgehend stören, da ja wie bekannt, die Füllung des Duodenums von der Magenfunktion und auch der Magensekretion abhängig ist.

Die Duodenalsondenmethode findet heute nur mehr zu dem Zweck Anwendung um vollständige Ausgüsse des Duodenums zu erhalten.

In letzter Zeit wurde das Sondenverfahren noch weiter durch das Doppelsondenverfahren von Pizzoglio (18) und die kombinierte Luftbariumfüllung von Lovisatti (17) ausgebaut.

Rieder (21) hat als einer der ersten Beobachtungen über das Duodenum angestellt. Er verwandte dazu Wismutsalze, die sich aber für den menschlichen Organismus als nicht indifferent erwiesen.

Deshalb ist man heute fast ausschließlich zu dem ungiftigen Bariumsulfat übergegangen. Der Riedersche Griesbrei wird nur noch zur Motilitätsprüfung des Magens und des Duodenums herangezogen, da er zu steif ist, um alle Unebenheiten der Schleimhaut zu füllen; außerdem öffnet sich der Pylorus spät und die Bulbus- und Duodenalfüllung erfolgt infolge digestiver Auslösung der Pylorusreflexe verzögert.

Am besten eignen sich zur Darstellung des Duodenums trinkbare Gemische von sorgfältig verrührten Aufschwemmungen, wie sie bereits von Holzknecht (nach Rieder-Rosenthal) empfohlen wurden Zum Anrühren und zur Erzielung einer besonders feinen und gleichmäßigen Bariumemulsion gibt Berger (2) ein eigenes Instrument an. Es gibt jetzt eine ganze Reihe von Handelspräparaten, die durch einfaches Verrühren mit Wasser eine gebrauchsfertige, nicht sedimentierende Emulsion ergeben, wie Citobarium, Eubaryt, Roebaryt, Neobar, Unibaryt u. a. m.

Weiteren Ausbau der Darstellung versuchten Guenaux und Vaselle (11), die sich für eine Standartkontrastmahlzeit von der Konsistenz der gekauten Nahrung einsetzten.

In unserem Institute wird eine wässerige Lösung von Uni-

baryt (1 : 1) oder eine sogenannte Mucilagofüllung (1 Teil Barium und 2 Teile Wasser) verwendet.

Was die Stellung bezw. Lage des Patienten bei der Untersuchung anbetrifft, so haben die meisten Röntgenologen ihre eigene Methode und versprechen sich davon den größten Erfolg.

Unsere Untersuchungen des Magen-Darmtraktus vor dem Röntgenschirm setzen sich zusammen aus Beobachtungen sowohl am stehenden wie am liegenden Patienten, die bei Bedarf durch Drehungen und langsames Aufrichten während der Beobachtung ergänzt werden.

Von Wichtigkeit bei der Darstellung des Duodenums ist die Verteilung des Kontrastes von außen, die entweder manuell oder durch eigens zu diesem Zwecke konstruierte Apparate geschehen kann.

Zur Darstellung des Duodenums descendens in seiner Gesamtheit und zur besseren Beobachtung bedient sich in unserem Institute Ekert folgenden Kunstgriffes: Man läßt das Duodenum im Liegen oder im Stehen vollaufen oder füllt es manuell und klemmt dann mittels irgend eines Kompressoriums gegen die Wirbelsäule ab.

Schrifttum über die Ursachen der duodenalen Stase.

Man unterscheidet zunächst einen primär oder atonischen und einen sekundär oder mechanischen Typ (Simon und Brown (25)). Letzterer kann bedingt sein durch Kompression des Darmlumens infolge Zugwirkung der Arteria mesenterica, durch periduodenale Verwachsungen auf Grund angeborener Mißbildungen, ferner durch entzündliche Adhäsionen in der Umgebung des Duodenums, durch Kompression von Tumoren oder durch entzündliche Schwellungen.

Tyler (29) unterscheidrt 4 Typen der duodenalen Stase:

1. Reflexstase, ausgelöst durch pathologische Vorgänge in anderen Bauchregionen,

2. Teilstenosen infolge Enteroptose oder Druck der oberen Mesenterialgefäße auf das Duodenum,
3. Stenosen durch umschriebene Processe (Tumoren)
4. Stenosen durch Adhäsionen (angeboren oder erworben).

Portis (20) führt neben den oben angeführten Ursachen noch eine Abdominalneurose an. Der Begriff bleibt reichlich unklar.

Kornblum (14) betont besonders Störungen des nervösen Apparates, vor allem bei Einwirkung von Drogen wie Morphin u. a.

Vadder (30) nimmt als primäre Ursache eine beliebige im Abdomen lokalisierte Entzündung an, die auf dem Wege über die Lymphbahnen die Radix mesenterii ergreift und durch Überspringen auf die Duodenalwand den Bewegungsablauf des Duodenums verändert. Nach der Einteilung von Tyler wären derartige Erscheinungen als Reflexstasen zu bezeichnen. Im weiteren Verlauf könne durch Entstehung von Strängen und Adhäsionen die Stase auch mechanisch bedingt sein. Der Autor geht noch einen Schritt weiter und mißt einer so entstandenen Stase große Bedeutung zu. Sie könne sich auf den Magen, die Gallenblase und Gallenwege und das Pankreas auswirken und vielleicht sogar Ulcera hervorrufen. Meines Erachtens ist die letzte Schlußfolgerung eher umgekekrt richtig, nämlich eine Stase ist eher die Folge eines Ulkus.

Pool, Niles und Martin (19) legen besonderen Wert auf die Motilitätsstörung des Duodenums infolge von verschiedenen Infekten, Ermüdung oder Aufregung. Sie führen als Hauptursachen der duodenalen Stase an:

1. Mechanische Hindernisse, wobei sie besonders auf im Duodenum selbst vorhandene hinweisen, und zwar angeborene, wie z. B. Winkelbildung und Volvulus und erworbene, hier vor allem narbige Folgezustände von Geschwüren und Geschwülsten.

2. Entzündliche Duodenitis, Periduodenitis, Cholecystitis und Pericholecystitis.

3. Nervöse Störungen entweder reflektorisch ausgelöst durch irgendwelche entzündliche Vorgänge im Abdomen wie Appendicitis, Enterocolitis, Adnexerkrankungen, Drüsenschwellungen oder auch durch Toxinwirkung (Lähmung). Es bleibt dann noch eine Gruppe, bedingt durch nervöse Störungen mit Wechsel des Spannungszustandes des Duodenums ohne die oben erwähnten auslösenden Ursachen. Hierher gehört die Beobachtung, daß z. B. schon normalerweise bei schneller Magenentleerung ein deutlicher Stopp im Duodenum auftritt.

Dragstedt (nach Pool, Niles, Martin) konnte in Tierversuchen zeigen, daß schon die leichtesten Druckwirkungen auf das Duodenum außergewöhnliche Reizerscheinungen hervorrufen die dann im weiteren Verlauf zur Stauung führen können.

Friedenwald und Feldmann (9) finden besonders häufig Duodenalstauungen bei Asthenie und Enteroptose, weisen also auf eine bestimmte körperliche Konstitution hin. In ihrer neuesten Arbeit (10) geben die beiden Autoren als Ursache für die duodenale Stase an:

1. Kompression der Mesenterialarterie des Duodenums bei gleichzeitiger Enteroptose.
2. Bewegliche Tumoren, die Druck verursachen und zur Darmabschnürung führen können.
3. Deformitäten der Wirbelsäule.
4. rechte Senkniere.
5. vergrößerte, verkalkte, retroperitoneal gelegene Drüsen.
6. Adhäsionen und kongenitale Bänder.
7. Läsionen irgendwo im Digestionstraktus, die zu Motilitätsstörungen des Duodenums führen.
8. Senkung und Taschenbildung des Duodenums.
9. Dysfunktion der neuromuskulären Apparatur des Duodenums.

Im Zusammenhang damit sei eine Beobachtung Lignieres angeführt, der eine gastroduodenale Stauung beschreibt und als Ursache eine pathologisch tiefstehende Niere angibt.

Beule, Rom und Witte (3) befassen sich mit der Frage der nervösen Störungen und sprechen von essentieller Atonie und essentieller Hypertonie mit Duodenalspasmen.

Fasiani (7) findet die chronische Duodenalstauung häufig. Er erklärt die duodenale Stase bei intestinalen Ptosen und anderen, oft ausgelöst durch Zug an der Mesenterialwurzel. Auch könne eine übermäßige Lordose die Ursache einer duodenalen Stase sein. Eine »fehlerhafte Innervation durch kongenitale Fehler« kann das Syndrom des gestörten Abflusses darstellen. Die stenosierenden Periduodenitiden sind nach Fasiani bekannt durch Morris, Tyler, Kellog, Gregoire und Duval.

Alföldy (1) sucht die Ursache der duodenalen Stase im stark nervösen Charakter des betreffenden Patienten im Sinne einer reflektorischen Stenose.

Gutzeit und Kuhlmann (12) finden bei Gastro-Enteritis neben einer beschleunigten Dünndarmpassage auch eine verzögerte Dünndarmentleerung, deren Ursache in einer Duodenalatonie mit motorischen Reizzuständen zu suchen sei.

Klinisches Bild der duodenalen Stase im Schrifttum.

Es liegen eine ganze Reihe zahlenmäßiger Untersuchungen die sich mit dem Problem der duodenalen Stase beschäftigen, vor.

Wheelon beobachtete 77 Patienten, die wegen verschiedener pathologischer Processe im Abdomen in Behandlung kamen, auf duodenale Stase während der Entleerungszeit des Duodenums. Die angegebenen Beschwerden hatten dabei mehr statischen Charakter (Völle, Schwere), zum überwiegenden Teil aber kinetischen Charakter. Als Hauptklagen wurden Schmerzen, Übel-

keit und Schwäche geäußert. Zehn Patienten hatten keinerlei Beschwerden.

Objektive Symptome (Aufstoßen, Erbrechen) zeigten 63,6% der Untersuchten. Besonders häufig wurde Aufstoßen beobachtet.

In etwa $^1/_5$ der Fälle traten vasomotorische Symptome, nämlich Blässe und Bradykardie, auf. In 74 Fällen war eine operative Kontrolle des Röntgenbefundes möglich. 48 Kranke wiesen Veränderungen am Duodenum auf. Daneben fanden sich in 54 Fällen krankhafte Befunde an den Gallenwegen. Bei 42 Patienten war der Dickdarm einschließlich des Wurmfortsatzes krankhaft verändert. 17 mal wurde am Dünndarm und 13 mal am weiblichen Genitaltrakt ein krankhafter Befund erhoben. 6 Patienten waren magenkrank.

Wheelon zieht daraus den Schluß, daß die duodenale Stase nicht nur durch krankhafte Veränderungen am Duodenum bedingt ist, sondern zum Teil nur eine Störung der Funktion darstellt und zwar soll die Dehnung des Duodenums während des Nahrungsdurchganges bei verschiedenen Patienten diese Stase hervorrufen, subjektiv in Form von Schmerzen, Aufstoßen, Erbrechen und Nausea sich äußernd.

Eine Stagnation bezw. rückläufige Bewegung im Duodenum ohne nachweisbare organische Veränderung wird von Fisbaugh (8) angenommen, der im nüchternen Magen Galle nachweisen konnte. Dabei bestand epigastrischer Schmerz, Nausea, Appetitlosigkeit, Gewichtsabnahme, Erschöpfung und Schwäche bei Unterernährung; daneben fand sich eine mäßige Anämie.

Nach Vadder sind die klinischen Erscheinungen sehr mannigfach. Er führt an Schmerzen im Epigastrium, Schweregefühl im Leib, Schwindel, Kopfschmerzen, Erbrechen von Speisen, Galle und Blut (?), Obstipation und Abmagerung. Er findet häufig Aortenpulsation im Epigastrium und Gastro-Enteroptose.

Fasiani gibt für das klinische Bild der duodenalen Stase als einziges gewisses Sicherheit gebendes Symptom galliges Er-

brechen in periodisch sich wiederholenden Krisen an. Die klinische Diagnose ohne Unterstützung durch das Röntgenverfahren ist selten möglich; bedeutsam für sie sind Spannungs- und Völlegefühl nach den Mahlzeiten, Kopfschmerzen, ferner die Behebung der Beschwerden durch gewisse Lagerungen (Pronation).

Lignieres (16), der Duodenalstasen zum Teil von beträchtlicher Dauer (9—12 Stunden), verursacht durch Tiefstand der rechten Niere, beschreibt, gibt einen Symptomenkomplex an, indem er sich der Ansicht Alglaves (nach Lignieres) anschließt. Es bestehen spontane Schmerzen, intermittierend, in Krisen, vornehmlich rechts neben dem Nabel lokalisiert, die durch den Druck auf die verlagerte Niere hervorgerufen werden können. Magenbeschwerden treten auf als Übelsein, besonders in aufrechter Stellung auch nach Mahlzeiten. Manchmal kommt es zum Erbrechen in den Krisen zu bestimmten Stunden, besonders nach den Mahlzeiten. Dickdarmbeschwerden äußern sich als hartnäckige Obstipation und gelegentlich nach Schmerzanfällen als Durchfälle. Oft wird rapide Abmagerung, die bis zur ausgesprochenen Kachexie gehen kann, gesehen. Öfters zeigt sich ein klinisches Bild, das an Pylorusstenose denken läßt. Nach L. soll man auf jeden Fall bei einer duodenalen Stase, für die sich kein organischer oder pathologischer Anhaltspunkt findet, immer an einen eventuellen Tiefstand der rechten Niere denken und in dieser Richtung untersuchen.

Die letzten Untersuchungen wurden von den Amerikanern Friedenwald und Feldmann (10) durchgeführt. Sie verfügen über 50 typische Fälle jeden Alters. Frauen sind häufiger befallen wie Männer. Unter ihnen befinden sich besonders Asthe-niker mit Enteroptose.

Als klinische Symptome werden angegeben, periodisch auftretende Schmerzen im rechten Oberbauch, die vielfach in Schulter- und Lumbalgegend ausstrahlen, häufiges Erbrechen, Aufstoßen, Völlegefühl, abwechselnd Verstopfung und Durchfälle. Die Sekretionsverhältnisse sind wechselnd.

Statistik, kausale und klinische Auswertung des eigenen Materials.

Aus dem Untersuchungsgut unseres Institutes habe ich über zwei Monate bei jeder Breipassage in Hinsicht auf eine duodenale Stase Beobachtungen angestellt.

Zur besseren Übersicht und zur kritischen Auswertung seien sämtliche Röntgenbefunde in einer kurzen Tabelle wiedergegeben

Tabelle I.

Röntgendurchleuchtung ohne duodenale Stase:

Röntgendiagnose	Zahl der Fälle
ohne Befund	45
Gastritis	24
Ulkus ventrikuli	5
Ulkusnarben am Magen	2
Ca-Ventrikuli	2
Gastroenterostomie	5
Magenresektion	9
Gastroptose	10
Hypertonie des Magens	5
Hypo- und Atonie des Magens	2
Duodenaldivertikel	4
Ulkus duodeni	3
Ulkusnarben im Duodenum	2
Verdrängung des Bulbus von außen her	5
Megabulbus	2
Meteorismus	4
Verwachsungen am Bulbus, bzw. der kl. Kurv. d. M.	2
Hiatushernie	1
Verdrängung des Magens durch das geblähte Kolon	1
Oesophagusstenose in Hilushöhe	1
Oesophagusdivertikel	1
Hochdrängung d. Magens mit Verbreiterung d. Bulbus	1
Deformation des Bulbus duodeni; Verwachsungen?	1
Bulbusatonie	1
zu übertragen	138

Übertrag	138
Nicht eindeutige Befunde:	
Narbe oder Ulkus am Magen?	8
Narbe oder Ulkus am Bulbus duodeni?	5
Magencarcinom?	2
Divertikel an der Papilla Vateri?	1
Divertikel an der Flexura duodeno jejunalis?	1
Atypische Duodenalschleife bezw. Divertikel?	1
	156

Tabelle II.

Pendeln des Kontrastes im Duodenum:

	Zahl der Fälle
Kurzer Duodenalbogen	2
Kurzer Duodenalbogen, Succurrhoe, ger. 6 St. Rest	1
Kurzer Duodenalbogen, Gastroptose, verminderter Tonus	1
Kurzer Duodenalbogen, geringe Gastritis, Pyloro- und Colonspasmus	1
Gastritis, partielle Oesophagusstenose in Hilushöhe	1
Leichte Verdrängung des Duodenums nach rechts, schmale Spiegelbildung im Dünndarm, Meteorismus	1
Breite Füllung der Pars horizontalis duodeni	1
	8

Tabelle III.

Stopp im Duodenum:

Ohne Befund	4
Verkürzung der kl. Kurvatur des Magens ohne Ulkus	1
Gastritis	1
Kurzer Duodenalbogen	1
	7

Tabelle IV.

Duodenale Stase:	Zahl der Fälle
Gastritis: 1. mit Gastrosuccurrhoe	
2. mit beschleunigter Passage, zeitweise spastischer Peristaltik	2
Zustand nach Operation: Resektion des Quermagens mit fraglichen Verwachsungen an d. kleinen Kurvatur	2
Gastroptose: 1. mit atypischer Duodenalschleife bezw. Divertikel lateral vom Bulbus.	
2. mit fraglicher Ulkusnarbe an der kleinen Kurvatur d. Magens, bezw. Verwachsungen	2
Motilitätsstörungen: Atonie des Magens Hypotonie des Magens	2
Druck auf das Duodenum von außen (wahrscheinlich Gallenblase)	1
Atypische Schleifenbildung des Duodenums in der Pars descendens	1
Divertikel nahe der Flexura duodeno-jejunalis	1
Enteritis mit partieller Stenosierung u. Rückstauung in das Duodenum	1
Tiefstand der Flexura duodeno-jejunalis	1
	13

Nicht eindeutige Veränderungen:	
Bulbusdivertikel nahe der Spritze?	2
Narbige Einziehung an der Bulbusspitze?	1
Grobwulstige Veränderungen an der Bulbusschleimhaut mit Konturveränderung an der kleinen Kurvaturseite, wahrscheinlich Narbe	1
Verdacht auf präpylorische Ulkusnarbe	1
Fragliche Ulkusnische an der kleinen Kurvatur d. Bulbus	1
Verdacht auf Ulkus an der großen Kurvaturseite des Magens, abnorme Schleifenbildung im Duodenum	1
Ohne pathologischen Röntgenbefund	9
	29

Die Gesamtzahl der Durchleuchtungen betrug 200. Unter diesen 200 Breipassagen wurden 29 Fälle von duodenaler Stase beobachtet, also 14,5 %. Der auffallend hohe Prozentsatz an duodenalen Stasen in unserem Beobachtungsgut (14,5 %) legt die Frage nahe, ob tatsächlich immer ein als pathologisch zu bewertender Befund vorliegt oder ob kurzdauernde Stasen nicht doch in das Bereich einer physiologischen Varietät der Motilität des Duodenums zu rechnen wären.

Zur Klärung dieser Frage müßten röntgenologische Reihenuntersuchungen an vollkommen gesunden Menschen vorgenommen werden, die an unserem Institut nicht möglich waren.

Bei 19 Kranken fanden sich pathologische Veränderungen der verschiedensten Art an Magen und Duodenum. Einmal lag ein stenosierender Prozeß im oberen Dünndarm — wahrscheinlich als Endzustand einer narbig ausgeheilten Tuberkulose anzusehen — vor.

9 mal erbrachte die Röntgendurchleuchtung keinen mit dieser Untersuchungsart erfaßbaren pathologischen Befund.

Die Beschaffenheit des Magensaftes ist sicher ohne Einfluß auf eine Stase im Duodenum. In Übereinstimmung mit den früheren Untersuchungen finden sich alle denkbaren Abweichungen.

Die fraktionierten Magenausheberungen ergaben:

Achylie	1
Anacidität	2
Subacidität	2
Normacidität	7
Hyperacidität	6
	18

Daraus erhellt ohne weiteres, daß die Secretionsverhältnisse des Magens ohne Bedeutung für das Auftreten der duodenalen Stase sind.

Es erhebt sich nun die Frage nach der Ursache der verschiedenen einwandfrei festgestellten duodenalen Stasen. Nur in 2 Beobachtungen ist ein ursächlicher Zusammenhang zwischen festgestellter duodenaler Stase und dem erhobenen pathologischen Befund als sicher anzusehen.

1. Bei einem 34 jährigen Patienten ist bei der Breipassage eine Dünndarmstenose etwas unterhalb der Flexura duodeno jejunalis festzustellen. Es handelt sich der Anamnese nach um eine Narbenstriktur nach abgelaufener Darmtuberkulose. Die duodenale Stase ist unschwer rein mechanisch zu erklären. Allerdings war diese in einiger Entfernung von der Stenose nämlich in den oberen Abschnitten des Duodenums zu beobachten.

Man kann auch hier die Frage aufwerfen, warum der Kontrast sich nicht erst am Hindernis selbst, sondern ein gutes Stück oberhalb staute. Man darf wohl annehmen, daß noch liegen gebliebene Nahrung sich bis in das Duodenum rückstaute und das Kontrastmittel dadurch zum Stehen brachte.

2. Ein 53 jähriger Patient zeigt ein Divertikel an der Flexura duodenojejunalis. Hier läßt sich ebenfalls unschwer die duodenale Stase mechanisch erklären. Eine mit Speiseinhalt gefüllte Ausbuchtung der Darmlichtung kann wie ein Tumor durch Druck von außen bei entsprechender Lage zu einer beträchtlichen Verengerung des dem Divertikel anliegenden Darmabschnittes führen.

2 mal wurde eine atypische Schleifenbildung des Duodenums festgestellt. Daneben fanden sich bei einem Patienten noch eine Gastroptose und eine Taschenbildung lateral vom Bulbus. Es ist schwer zu beurteilen, ob dieser Befund ausschlaggebend für das Auftreten einer duodenalen Stase ist.

Eine größere Anzahl von gleichen Beobachtungen wäre unbedingt notwendig um einen kausalen Zusammenhang wahrscheinlich oder sicher zu machen.

Bei den anderen pathologischen Veränderungen handelt es sich ausnahmslos um Prozesse, die sich oberhalb der Stelle des Duodenums abspielen, an der die duodenale Stase auftrat. Hier bleibt nur die Annahme einer Störung des Motilitätsablaufes auf reflektorischem Wege infolge einer verstärkten Kontraktion oder einer Atonie des muskulären Apparates, sei es infolge entzündlicher Reizung des nervösen Apparates oder durch direkte Läsion desselben infolge tiefergreifenden Ulkus oder Narbenbildung.

Man sollte also erwarten, daß bei derartigen Prozessen eine duodenale Stase besonders häufig dem Untersucher begegnet.

Sondert man aus den gesamten Durchleuchtungen diese Fälle aus, so ergibt sich folgende Gegenüberstellung:

	Gesamtzahl	dav. duod. Stasen	in %
Ulkus bzw. Narbe am Magen oder Bulbus duodeni	25	4	16

Der Prozentsatz entspricht etwa dem eingangs festgestellten Durchschnitt von 14,5%.

Bei den Patienten mit Gastritis sinkt der Anteil der duodenalen Stasen unter den Durchschnitt. Die Verhältniszahlen sind hier Gesamtzahl: 26, davon duodenale Stasen 2 = 8%!

Nach Vadder (30) ist irgendwelchen entzündlichen Prozessen im Abdomen eine erhöhte Bedeutung für das Zustandekommen einer duodenalen Stase beizumessen. Bekanntlich beschränken sich die entzündlichen Veränderungen bei Gastritis nicht auf den Magen, sondern greifen häufig genug auf das Duodenum über. Es wäre also bei dieser Erkrankung ein besonders hoher Prozentsatz von duodenalen Stasen zu erwarten. Gerade hier ist die Anzahl besonders gering. Demnach kann für die Gastritis ein kausaler Zusammenhang nicht wahrscheinlich gemacht werden. Es ist allerdings auch zuzugeben, daß nicht alles, was röntgenologisch als Gastritis angesprochen wird, pathologisch-anatomisch auch wirklich vorhanden ist.

Tritt die duodenale Stase im Anschluß an größere operative Eingriffe in der Bauchhöhle auf, so ist man wohl geneigt Verwachsungen anzunehmen, die rein mechanisch das Zustandsbild hervorrufen können. Unter 11 Magenresektionen wurden 2 duodenale Stasen gefunden. Der Prozentsatz, der bei der geringen Zahl nur mit Einschränkungen zu verwerten ist, liegt etwas höher (18 %) als der Durchschnittswert, sinkt aber beträchtlich, wenn man verschiedene andere Fälle hinzurechnet, bei denen eine Gastroenterostomie (5) oder sonstige größere Eingriffe im Abdomen (3) vorgenommen wurden. Bei einem Teil dieser letzteren war sogar wegen Verwachsungsbeschwerden eine 2. Operation notwendig.

Die Lage des Duodenums, die zum größten Teil eine retroperitoneale ist, entzieht sich jedenfalls am ehesten Verwachsungssträngen, die sonst am Dünn- und Dickdarm sehr leicht Stenosen bedingen können. Eine Verengerung des Duodenums unmittelbar unterhalb der duodenalen Stase wurde bei den einschlägigen Fällen nicht beobachtet. Auch war eine stärkere Erweiterung des Darmrohres wie sie sich oberhalb von Stenosen auszubilden pflegt, nicht zu sehen.

In ihren neuesten Untersuchungen weisen Friedenwald und Feldmann (10) auf ein bestimmtes konstitutionelles Moment hin und berichten über ein besonders häufiges Auftreten von duodenaler Stase bei Gastro- und Enteroptose. Die Untersuchungen an unserem Institute ergeben unter 13 Gastroptosen 2 mal eine duodenale Stase. Hier finden sich aber noch andere pathologische Veränderungen (1. atypische Duodenalschleife bezw. Divertikel; 2. fragliche Ulkusnarben an der kleinen Kurvatur des Magens bezw. Verwachsungen), die nach Angaben anderer Autoren für sich allein geeignet sind eine duodenale Stase auszulösen.

Aber auch ohne Berücksichtigung dieses Umstandes ist der prozentuale Anteil (15,4 %) im Rahmen des ermittelten Durchschnittes von 14,5 %.

Weitere Vergleiche bei anderen pathologischen Röntgenbefunden anzustellen, wäre in Anbetracht der geringeren Zahl der Beobachtungen wertlos, da aus ihnen gültige Schlußfolgerungen sich nicht ziehen lassen.

Bei 9 Patienten konnte röntgenologisch keine Abweichung innerhalb des Magen-Darmtraktes gefunden werden, obwohl eine ausgesprochene duodenale Stase festzustellen war. Stellt man ihnen die röntgenologisch normalen Befunde gegenüber, so errechnet sich ein Prozentsatz von 16,6 %, der wiederum in Höhe der allgemeinen Verhältniszahl von 14,5 % liegt.

Kritik des Beobachtungsgutes.

Überblickt man die erhobenen Tatsachen, so läßt sich wohl sagen, daß in der größeren Anzahl der duodenalen Stasen ein patholgischer Befund am Magen-Darmtraktus erhoben werden konnte. Von einigen Fällen abgesehen, in denen ein kausaler Zusammenhang zwischen dem Auftreten der duodenalen Stase und dem erhobenen Röntgenbefund wahrscheinlich ist, kann in der Mehrzahl der Beobachtungen eine Erklärung für die beobachtete duodenale Stase nicht gegeben werden. Die dabei festgestellten Veränderungen können jedenfalls nicht für das Auftreten der duodenalen Stase verantwortlich gemacht werden, da ihr Vorhandensein in einer überwiegenden Mehrzahl von Beobachtungen ohne duodenale Stase verläuft.

Man kann also nur von einem Nebeneinander der Befunde sprechen. Es sei ferner hier nochmals darauf hingewiesen, daß nach den Tierversuchen von Dragstedt schon die leichtesten Druckwirkungen auf das Duodenum genügen um außergewöhnliche Reizerscheinungen am Duodenum auszulösen, die sich unter Umständen bis zu dem ausgesprochenen Bild einer duodenalen Stase steigern können.

Bei der üblichen Magen-Darmdurchleuchtung bedient man

sich immer des manuellen oder instrumentellen Druckes von außen auf den Magen, bzw. das anschließende Duodenum. Man kann diesen künstlichen Reizungen nicht ohne weiteres auf die Motilität von Magen und Duodenum einen gewissen Einfluß absprechen, wenn auch ein Analogieschluß vom Tierversuch auf den Menschen nicht ohne weiteres gezogen werden kann.

Ebenso ist darauf hinzuweisen, daß bei jeder Breipassage häufig ein Lagewechsel des Patienten vorgenommen wird (stehend, liegend, Bauch- Rückenlage, Kopf tief), der neben gewissen Verlagerungen der Organe vielleicht Motilitätsstörungen auslösen könnte.

Auch die Konsistenz des Kontrastmittels, das bei der täglichen Herstellung nicht immer gleich dünn oder dickflüssig angerührt wird, ist zu beachten. Die Aufnahme in den nüchternen Magen erfolgt bei jedem Patienten in verschiedener Zeit. Ein Einfluß auf die Motilität von Magen und Duodenum wäre immerhin im Bereich des Möglichen.

Zum Schlusse sei noch bemerkt, daß die Röntgendurchleuchtung insbesondere die Breipassage infolge der ganzen Umgebung, in der sich der Vorgang abspielt (verdunkelter Raum, Geräusch der Apparatur, Manipulationen des Untersuchers), für den Laien und besonders für psychisch labile Patienten eine erhebliche Belastung des gesamten Nervensystems bedeutet, die sich an vegetativem Anteil bezw. seinen Erfolgsorganen in Form von Spasmen oder Lähmungen auswirken könnte.

Damit kommt man zu der Erwägung, die am ehesten geeignet ist, die Ursache der duodenalen Stase auf einen gemeinsamen Ursprung zurückzuführen.

Eine bestimmte nervöse Konstitution scheint wohl ausschlaggebend für das Zustandekommen der duodenalen Stase zu sein.

Reize, die beim Nervengesunden unterschwellig sind, lösen

bei geeigneter Veranlagung abnorme Reaktionen aus, die sich am Duodenum in Form spastischer Kontraktionen oder länger dauernder Atonie äußern und so zu einem Stillstand des Kontrastbreies an irgend einer Stelle des Duodenums Anlaß geben.

Die zuletzt veröffentlichten Beobachtungen von Friedenwald und Feldmann bestätigen diese Auffassung. Die beiden Autoren weisen nämlich besonders darauf hin, daß die duodenale Stase eine chronische, intermittierende Erkrankung sei mit größeren oder kleineren vollständig beschwerdefreien Intervallen, in denen die Patienten sich sehr rasch erholen und an Gewicht zunehmen. Organisch bedingte Stenosen, wie sie durch Verwachsungen oder Kompression von außen entstehen, unterliegen im allgemeinen keinem derartigen Wechsel. Gerade der ständige Wechsel zwischen Erkrankung und beschwerdefreiem Intervall weist nachdrücklich auf eine funktionelle Störung hin.

Dadurch gewinnen vielleicht die am Magen und Duodenum erhobenen pathologischen Röntgenbefunde eine gewisse Bedeutung; an sich geringfügige Veränderungen verursachen bei labilem vegetativen Nervensystem einschneidende Motilitätsänderungen bezw. eine Störung des Zusammenspiels zwischen Magen und Duodenum. Die über den Magen laufende peristaltische Welle pflanzt sich nicht gleichmäßig auf das Duodenum fort.

Einige Krankengeschichten geben einen gewissen Hinweis für diese Auffassung.

1. Eine 21 jährige Patientin erlitt vor 5 Monaten eine Gehirnerschütterung. Seit dem Unfall erbricht sie häufig unmittelbar nach dem Essen. Seither hat sie um 12,5 kg an Gewicht abgenommen. Zeitweise bestehen Durchfälle; die Magenausheberung ergibt eine Superacidität. Röntgendiagnose: Atonie des Magens mit erheblichem 6 Stundenrest, Atonie des Duodenums mit Stase in der pars descendens.

Man findet hier einen Zusammenhang zwischen einer Gehirnerschütterung und den Beschwerden von seiten des Magen-

darmtraktes. Es ist nicht anzunehmen, daß es sich um eine schwerere organische Läsion des Gehirnes handelt, dagegen spricht der ganze körperliche Befund. Eine funktionelle Störung liegt viel eher im Bereich des Möglichen.

2. 35 jährige Patientin, erlitt vor 14 Tagen einen Nervenzusammenbruch. Seitdem klagt sie über unbestimmte Beschwerden in der Magengegend wie Druck- und Völlegefühl, manchmal auch geringe dumpfe Schmerzen im Oberbauch. Kein Erbrechen. Röntgendiagnose: Magen ohne Befund. Ausgesprochene duodenale Stase. Auch hier drängt sich der Gedanke an eine rein funktionelle Störung ohne weiteres auf.

3. 21 jährige Patientin. 1933 Go, 1934 erneut wegen Gonorrhoe in Behandlung. Klagt jetzt dauernd über kalte Hände und Füße, verträgt schwere Kost nicht. Unmittelbar nach dem Essen Schmerzen in der Magengegend, kein Erbrechen. Ausheberung normale Säurewerte. Es finden sich bei der Patientin Zeichen einer Störung des vegetativen Nervensystems, wie sie vor allem in den Klagen über kalte Hände und Füße zum Ausdruck kommen. Es liegt nahe auch die duodenale Stase auf eine abwegige vegetative Reaktionslage zu beziehen.

Will man versuchen klinische, für eine duodenale Stase charakteristische klinische Zeichen aufzufinden, so ist es zweckmäßig, in erster Reihe die Fälle einer genauen Untersuchung zu unterziehen, die keinen irgendwie gearteten pathologischen Befund bei der Durchleuchtung erkennen lassen.

Die geäußerten Beschwerden können dann mit einiger Wahrscheinlichkeit auf die festgestellte duodenale Stase bezogen werden.

Die Zahl der Fälle, die den oben erwähnten Anforderungen entspricht, ist nur gering (6). Sie seien hier in kurzen Auszügen wiedergegeben.

1. 42 jähriger Patient mit einer älteren perniciösen Anaemie. Die Magenausheberung ergibt eine völlige Achylie. Irgendwelche Beschwerden von seiten des Magendarmkanales gibt der Kranke nicht an.
2. 53 jähriger Patient hauptsächlich mit Herzbeschwerden. Nur gelegentlich treten leichte Schmerzen in der Magengegend auf, meist in nüchternem Zustand. Erbrechen war nie vorhanden.
3. 50 jährige Patientin mit Lues latens und gastrischen Krisen (Plötzliche Schmerzen in der Magengegend, gelegentlich Erbrechen).
4. 21 jährige Patientin mit hypochromer gastrischer Anaemie, Magensaft subacid. Hb 40%. Keine Magendarmbeschwerden. Nur infolge der Anaemie leichte Ermüdbarkeit, gelegentlich Schwindelanfälle.
5. 35 jährige Patientin. Vor 14 Tagen Nervenzusammenbruch. Seitdem unbestimmte Beschwerden in der Magengegend. Kein Erbrechen.
6. 21 jährige Patientin, 1933 Gonorrhoe, 1934 wegen der gleichen Erkrankung in Behandlung. Klagt jetzt dauernd über kalte Füße und Hände, verträgt schwere Kost nicht. Unmittelbar nach dem Essen Schmerzen in der Magengegend, kein Erbrechen.

Vergleicht man diese wenigen Fälle mit den Beobachtungen von Wheelon, so ist zunächst zu sagen, daß übereinstimmend mit seinen Untersuchungen, die Symptome so mannigfach und unbestimmt sind, daß sie ebenso gut bei einer Reihe anderer Erkrankungen von Magen- und Darmtrakt auftreten können. Jedenfalls läßt sich aus ihnen kaum die Vermutungsdiagnose auf duodenale Stase stellen.

2 Patienten weisen überhaupt keine Magendarmbeschwerden auf, der Befund der duodenalen Stase ist hier nur zufällig bei der Durchleuchtung erhoben worden. Diese Tatsache kann je-

doch nicht dahin bewertet werden, daß der duodenalen Stase keine Bedeutung als krankhafter Zustand beizumessen wäre, sind doch selbst bei schweren organischen Erkrankungen z. B. des Magens und Duodenums mitunter lange Zeit keine subjektiven Beschwerden vorhanden.

In Fall 3 handelt es sich um ein Lues latens. Die Beschwerden lassen sich zwanglos als gastrische Krisen deuten. Die duodenale Stase kann wohl als nebenher laufende ebenfalls durch die Tabes bedingte motorische Störung erklärt werden.

Patientin 5 läßt ebenfalls an eine nervöse Ursache für die duodenale Stase denken. Es ist ja eine bekannte Tatsache, daß schwere seelische Erregungen, auch am vegetativen Nervensystem funktionelle Störungen hervorrufen.

Patientin 6 bietet ebenfalls Zeichen einer Störung des vegetativen Nervensystems, wie sie in den Klagen über kalte Hände und Füße zum Ausdruck kommen. Die unbestimmten Beschwerden in der Magengegend unmittelbar nach dem Essen können wohl durch die duodenale Stase ausgelöst sein, da ein anderswertiger Befund, der die Symptome erklären könnte, nicht vorliegt. Allerdings ist zu bemerken, daß ähnliche Beschwerden in der Vorgeschichte mehrerer Patienten ohne duodenale Stase und sonstigen Röntgenbefund zu verzeichnen sind.

Friedenwald und Feldmann weisen, wie schon früher erwähnt, in ihren letzten Untersuchungen besonders darauf hin, daß die duodenale Stase ein chronisch intermittierender Vorgang sei. Dazwischen liegen größere oder kleinere Zwischenräume mit gutem Befinden.

Man kann sich schwer vorstellen, daß alle die Prozesse, die für das Zustandekommen der duodenalen Stase angeführt wurden, derartige periodische Veränderungen hervorrufen, wenn sie schon als Ursache der duodenalen Stase angesprochen werden.

Ganz besonders gelten derartige Überlegungen z. B. bei der Annahme entzündlicher oder kongenitaler Verwachsungen am Duodenum, die ja einen unveränderlichen Zustand darstellen und dementsprechend eine ständige Einengung der Duodenalrichtung und damit eine immer vorhandene duodenale Stase aufweisen mußten.

Zusammenfassung.

Die Untersuchungen zeitigten folgende Ergebnisse:

1. *200 Durchleuchtungen, vorwiegend Magen-Darmkranker ergaben in 14,5 % der Fälle eine duodenale Stase.*
2. *Der auffallend hohe Prozentsatz der beobachteten duodenalen Stasen läßt daran denken, ob nicht kurzdauernde, sich nicht mehrmals wiederholende Stasen noch im Bereich des physiologischen Motilitätsablaufes am Duodenum liegen oder untersuchungstechnisch bedingt sind.*
3. *Zur Klärung dieser Frage wären Reihendurchleuchtungen Gesunder notwendig.*
4. *Für die meisten Fälle muß man entweder eine reflektorische Stase oder bei fehlendem pathologischen Befund eine vielleicht anlagemäßig bedingte, abwegige Reaktionsweise des allgemeinen bezw. vegetativen Nervensystems annehmen.*
5. *Nur in einer ganz geringen Anzahl läßt sich ein ursächlicher Zusammenhang zwischen duodenaler Stase und erhobenem pathologischen Röntgenbefund nachweisen.*
6. *Die Beschaffenheit des Magensaftes ist ohne Einfluß auf das Zustandekommen einer duodenalen Stase.*
7. *Das klinische Bild der duodenalen Stase ist außerordentlich vielgestaltig und läßt daher eine klinische Diagnose auch nicht vermutungsweise zu.*

An dieser Stelle möchte ich nicht versäumen Herrn Professor Dr. med. G. Boehm für die freundliche Überlassung des Themas und für die Übernahme des Referates herzlichst zu danken. Gleichzeitig spreche ich Herrn Oberarzt Dr. med. F. Ekert meinen Dank für die tatkräftige Unterstützung bei der Durchführung der Arbeit aus.

Schrifttum.

1. v. Alföldy, Die chron. Passagestörungen des Duodenums. Rtgpraxis 6, 282, 1934.
2. Berger, Über ein einfaches Gerät zur Herstellung homogener Bariumsuspensionen zur Reliefdarstellung des Magen-Darmtraktus. Rtgpraxis 4, 798, 1932.
3. Beule, Rom, Witte, Le stasi duodenale cronica. Giorn. Clin. med. 13, 1932. Ref. i. Zentralbl. radiol XIV, 1933, 203.
4. Bilfinger, Die Durchleuchtung des Duodenums. Fortschritte auf dem Gebiet der Rtgstrahlen Bd. 31.
5. Corning, Lehrbuch der topographischen Anatomie XII./XIII. Auflage 1921.
6. Didiè, Les types de formes anormales du trajekt duodenal. J. de Radiol 17, 265, 1933. Ref. i. Zentralbl. radiol XV, 673, 1933.
7. Fasiani, Stasi duodenale cronica. Minerva med. 1931, II., 458 Ref. i. Zentralbl. radiol. XII, 1932, 46.
8. Fishbaugh, Duodenal stagnation Med. journ. a record Bd. 123 Nr. 9, 626, 1926, Ref. i. Zentralbl radiol. I., 1926, 738
9. Friedenwald und Feldmann, Chron. intermittierende Duodenalstauung. Arch. f. Verdauungskrankheiten 53. 20, 1933.
10. Friedenwald und Feldmann, Die chron. intermittierende Duodenalstase. Amer. J. Röntgenol. 32, 101, 1934. Ref. i. Zentralbl. radiol. XIX, 1935, 54.
11. Guenaux et Vasselle, L'unification du repas opaque en gastroenterologie. J. de Radiol. 16, 114, 1932, Ref. i. Zentralbl. radiol XIII, 32, 199.
12. Gutzeit und Kuhlmann, Röntgendiagnostik der Gastroenteritis. Fortschr. Röntgenstrahlen 1933, 47, 141.
13. Köhler, Alban, Grenzen des Normalen und Anfänge des Path. im Röntgenbild — Lehrbuch — VI. Aufl. 1931.
14. Kornblum. The signification of small intestinal stasis. Radiology 13, 1929. Ref. i. Zentralblatt radiol. VII, 1930, 562.

15. Lignieres, A propos d'une gastroduodenal provaquée par la ptose du rein droite. Bull. Soc. radiol. med. France 20, 97, 1932 Ref. i. Zentralbl. radiol XIII, 1932, 132.
16. Lignieres, Stase gastroduodenale et ptose du rein droite. Arch electr. med. 40, 1, 1932. Ref. i. Zentralbl. radiol. XIII, 1932, 295.
17. Lovisatti, Sopra la poliposi gastrica et intestinale Atti Congr. ital. Radiol. med. Pte 2, 143, 1932. Ref. i. Zentralbl. radiol. XIV, 1933. 267.
18. Pizzoglio, Proposta di un espediente per una migliore visione radiologica del duodeno. Boll. special. med. Chir. 1, 383, 1927, Ref. i. Zentralbl. radiol. VI, 1929, 762.
19. Pool, Niles, Martin, Duodenalstasis. Ann. Surg. 98, 587, 1933. Ref. i. Zentralbl. radiol. XVI, 1934, 721.
20. Portis, The clinical significance of duodenal stasis. Radiology 20, 201, 1933. Ref. i. Zentralbl. radiol. XV, 1933, 581.
21. Rieder-Rosenthal, Lehrbuch der Röntgenkunde 1925 Bd. 2.
22. Sandera, Das Duodenum mobile im Röntgenbild Fortschrtl. Rtgstrl. 44, 574, 1931.
23. — Über Lagevariationen der Flex. duoden. jejunalis Fortschr. Rtgstrhl. 48, 22, 1933.
24. Schinz, Lehrbuch der Röntgendiagnostik. 3. Auflg. 1932.
25. Simon und Brown, The medical aspect of chron. duodenal stagnation. South. med. 22, 990, 1929. Ref. i. Zentralbl. radiol. VIII, 1930, 358.
26. Surmont, Sur une anomalie rare du duodenum. Bull. Soc. radiol. med. France 19, 159, 1931. Ref. i. Zentralbl. radiol. XI, 1935, 31.
27. Thom, Röntgenkontrastmittel. Röntgenpraxis 5, 823, 1933.
28. — Ein neues Kontrastmittel zur Schleimhautdarstellung Neobar. Röntgenpraxis 4, 359, 1933.
29. Tyler, Duodenalstasis. Klin. med. a. Surg. 38, 262, 1931. Ref. i. Zentralbl. radiol. X, 1931, 760.
30. Vadder, Etude sur la stase duodenal. Rev. de Chir. 66, 477, 1928. Ref. i. Zentrlbl. radiol. VI, 1929, 833
31. Wheelon, Symptoms associated with duodenal retention and reverse motility. Journ. of the Amer. med. assoc. Bd. 86, Nr. 5, 1926, Ref. i. Zentralbl. radiol. I, 1926, 208.
32. Zeitlin, The phyiologie interpretation of duodenal motility. Radiology 21, 337, 1933. Ref. i. Zentralbl. radiol. XVII, 1934, 43.

Lebenslauf.

Am 31. Juli 1905 wurde ich in Traunstein (Oberbayern) geboren als einziger Sohn des im Jahre 1917 verstorbenen Schloßgutsbesitzers und kgl. wirklichen Rates Eugen Rosner und seiner Frau Johanna, geb. Reverdys. In Traunstein genoß ich die Volksschulbildung und besuchte das dortige Progymnasium bis zur 4. Klasse. Im Jahre 1918 wurde unser Wohnsitz durch die Wiederverheiratung meiner Mutter nach München verlegt. Hier kam ich zuerst in das Luitpoldgymnasium und nach dessen Auflösung in das Ludwigsgymnasium, wo ich im Frühjahr 1924 die Reifeprüfung ablegte. Vom Frühjahr bis zum Herbst 1924 arbeitete ich in einer Maschinenfabrik als Praktikant. Im Winterhalbjahr 1924/25 schrieb ich mich in München bei der Medizinischen Fakultät ein. Am 22. November 1928 erhielt ich das Zeugnis über die vollständig bestandene ärztliche Vorprüfung. Im Februar 1932 habe ich mich exmatrikuliert. Während des Sommerhalbjahres 1932 war ich als Gasthörer an der hiesigen Universität eingetragen. In den Osterferien 1929 war ich im Ambulatorium der Med. Klinik bei dem damaligen Privatdocenten Dr. med. Hiller circa 6 Wochen als Famulus tätig. Im Winterhalbjahr 1932/33 arbeitete ich als Coassistent in der I. Med. Abt. d. Krankenhauses lks. der Isar. Nach Ablegung der ärztlichen Prüfung in München erhielt ich am 25. Oktober 1933 die Zulassung zum praktischen Jahr. Nach dessen Ableistung bekam ich am 26. Oktober 1934 in München die Approbation als Arzt.

Vom 8. Januar 1936 bis 3. März 1936 diente ich in der Wehrmacht.